

Catálogo de producto *Analizador Multiplate®*



Catálogo de producto

Contenido

Instrumentos & accesorios

Multiplate® analyzer & accesorios	3
Pipeta electrónica eLine & accesorios	4

Consumibles

Celda de medición	5
Tubos de recogida de muestras de sangre con hirudina	6
Tubos de ensayo para precalentamiento	7
Solución NaCl/CaCl₂	8

Reactivos

ADPtest	9
ASPItest	10
TRAPtest	11
RISTOtest	12
COLtest	13
Reactivo de Prostaglandina E1	14
Reactivo ASA	15
Reactivo antagonista GpIIb/IIIa	16
Set de control líquido	17

Analizador Multiplate® & accesorios

Instrumentos & accesorios



Indicación de uso

Multiplate®, analizador de función plaquetaria, es un equipo diseñado para el diagnóstico in vitro en hospitales y otros centros médicos y científicos, que determina la función plaquetaria en sangre total y ofrece múltiples canales y opciones analíticas, y sensores duplicados en cada celda de medición. Ello permite la detección de la influencia de los inhibidores y de los activadores plaquetarios.

Entre los consumibles a disposición del usuario se encuentran los reactivos de agregación específicos, celdas de medición y demás accesorios.

Los usuarios deben tener un buen conocimiento de las directrices y normas pertinentes, así como de la información y procedimientos contenidos en el Manual del Operador.

Referencia del material

Analizador Multiplate®

Ref. 06675069001

Accesorios

- Filamentos del sensor (juego de 5 unidades y 2 recambios)
Ref. 06675204001
- Soporte reactivos
Ref. 06675212001
- Impresora (HP Laserjet o similar)
Ref. 06675182001
- Pantalla plana
Ref. 06675077001
- Ratón PC
Ref. 06675174001
- Mini teclado (disponibles en diferentes formatos)
Rogamos consulte la lista de productos
- Cubierta para el teclado
Ref. 06675492001
- Pipeta electrónica eLINE
Ref. 06675085001
- Mesa de transporte
Ref. 06675506001

Pipeta electrónica eLINE & accesorios

Instrumentos & accesorios



Indicación de uso

Las mediciones con Multiplate® están estandarizadas y son fáciles de realizar gracias a los programas de pipeteo automático y a la pipeta electrónica. La pipeta electrónica está conectada al analizador Multiplate® y mediante su software ofrece un alto nivel de exactitud y precisión a la vez que simplifica la dispensación de reactivos al analizador. Pulsando un único botón es posible aspirar y dispensar las soluciones. Hay disponibilidad de puntas de pipetas específicas, accesorios y piezas para el mantenimiento.

Referencia de material

Pipeta electrónica eLINE
Ref. 06675085001

Accesorios

- Soporte para la pipeta (para fijar al analizador)
Ref. 06675239001
- Kit soporte de pipeta para zurdos (incluye soporte independiente y filamento de extensión de la pipeta)
Ref. 06675247001
- Filtros (5 unidades) con pinzas
Ref. 06675620001

Consumibles

- Puntas de pipeta (350 µL, 1000 unidades al por mayor)
Ref. 06675638001
- Puntas de pipeta (350 µL, en bandeja, 96 unidades)
Ref. 06675646001

Celda de medición

Consumibles



Indicación de uso

Comprobación de la función de agregación plaquetaria con volúmenes de muestra de 300 μ L de sangre total en el analizador Multiplate®.

El análisis en el Multiplate® se realiza en la celda de medición patentada que incorpora dos sensores independientes. Cada uno de ellos consta de 2 filamentos de cobre de alta conductividad revestidos de plata y un imán para la agitación revestido de teflón. Gracias al doble sensor, el principio de medición del Multiplate® se denomina agregometría mediante electrodos múltiples.

La celda de medición posee una entrada para el pipeteo, una sección en forma de copa con los filamentos sensores que sobresalen y se introducen en la muestra de sangre y una conexión que permite conectar la celda de medición al analizador para registrar la resistencia eléctrica entre los filamentos sensores durante el análisis.

En la celda de medición del Multiplate® las plaquetas activadas se adhieren y agregan sobre los filamentos sensores lo que da lugar a un aumento de la resistencia entre dichos sensores que se registra de forma continua y se expresa mediante el área bajo la curva (AUC) en unidades arbitrarias (AU*min o U; conversión: 1 U = 10 AU*min).¹

Referencia

Celdas de medición (6 x 10 uds.)

Ref. 06675590001

Tubos de recogida de muestras de sangre con hirudina.

Consumibles



Indicación de uso

Comprobación de la función de agregación plaquetaria en el analizador Multiplate® para determinar cualitativamente trastornos plaquetarios en alteraciones del metabolismo del calcio.

Resumen

La hirudina, un inhibidor de la trombina, permite la anticoagulación de la sangre sin interferencia con los niveles fisiológicos de calcio². La concentración de hirudina especificada en los tubos de recogida de muestras de sangre es $> 15 \mu\text{g/mL}$.

Presentaciones y referencias

Tubos de recogida de muestras de sangre aptos para los sistemas VACUETTE® y Vacutainer®:

- Tubos de recogida de muestras de sangre con hirudina (doble pared, al vacío)
50 tubos x 3.0 mL, anticoagulante: hirudina recombinante
Ref. 06675751001

Tubos de ensayo para precalentamiento

Consumibles



Indicación de uso

Tubos de ensayo vacíos para el precalentamiento de la solución de dilución en el analizador Multiplate®. Los ensayos en el Multiplate® se realizan en una mezcla 1:1 de sangre total y solución de NaCl o NaCl/CaCl₂. El analizador Multiplate® incluye posiciones de precalentamiento diseñadas para albergar perfectamente estos tubos. Utilícelos para asegurar el correcto precalentamiento de la solución de dilución a 37° C.

Presentaciones y referencias

Los tubos de ensayo para precalentamiento se suministran en la siguiente presentación:

- Tubo de precalentamiento del diluyente, vacío, 10 unidades
Ref. 06675654001

Los tubos también pueden adquirirse directamente en
Sarstedt AG & Co: Ref.part. 60.550.100 (www.sarstedt.com)

Solución NaCl/CaCl₂

Consumibles



Indicación de uso

Como diluyente de la muestra en la prueba de la función de agregación plaquetaria en el analizador Multiplate® con concentraciones reducidas de calcio usando muestras de sangre citratadas.

Resumen

El citrato se utiliza habitualmente como anticoagulante en los sistemas de recogida de sangre para los ensayos de coagulación debido a su capacidad para reducir el calcio de la sangre e inhibir la coagulación de la muestra. Sin embargo, la reducción de los niveles de calcio puede constituir un problema en los ensayos de plaquetas ya que pueden inhibir la función plaquetaria.³

Por ello se recomienda recalcificar parcialmente las muestras citratadas para su análisis en el Multiplate®. La solución de dilución de CaCl₂ 3 mM ha sido formulada para aumentar el nivel de calcio de la muestra a la vez que conserva el efecto anticoagulante del citrato.

Principio del test

La solución NaCl/CaCl₂ es una mezcla de cloruro cálcico (3 mM) y suero salino fisiológico (0.9 %). Esta solución se recomienda cuando se procesan los ensayos COLtest, TRAPtest, ADPtest o ADPtestHS en muestras de sangre citratada en el analizador Multiplate®.

Presentaciones y referencias

La solución NaCl/CaCl₂ se suministra en la siguiente presentación:

- NaCl/CaCl₂ Solución, 10 tubos de 5.0 mL cada uno
Ref. 06675972190

ADPtest

Reactivos



Indicación de uso

Ensayo para la determinación cuantitativa in vitro de la función plaquetaria tras la estimulación de los receptores de adenosín difosfato (ADP) de las plaquetas. El reactivo está indicado para la comprobación de la agregación plaquetaria en muestras de sangre total procesadas en el analizador Multiplate®.

Resumen

El adenosín difosfato (ADP) es un nucleótido que se almacena en los gránulos densos de las plaquetas. Tras su activación, las plaquetas experimentan un cambio y liberan el contenido de sus gránulos alfa y gránulos densos. La liberación de los depósitos internos de ADP de los gránulos densos sirve para la activación posterior de las plaquetas adheridas, además de activar las plaquetas que circulan libremente al unir las a los receptores purinérgicos P_2Y_1 y P_2Y_{12} sobre las membranas plaquetarias. Cuando se activan las plaquetas, los respectivos componentes de los receptores de la glicoproteína $\alpha_{IIb}\beta_3$ (GPIIb/IIIa) sobre la membrana de las plaquetas, alteran su configuración física formando el punto de unión de alta afinidad para el fibrinógeno GPIIb/IIIa. A continuación, el fibrinógeno, tanto el que circula libremente como el liberado de los gránulos alfa, se une a los receptores GPIIb/IIIa formando puentes plaqueta-plaqueta y dando lugar a la agregación plaquetaria ⁴. La agregación plaquetaria inducida por ADP puede ser menor o inexistente en caso de padecer trombastenia de Glanzmann o en sujetos en tratamiento con tienopiridinas ^{5,6,7}. Debido a que la agregación plaquetaria se basa, en última instancia, en la formación de puentes GPIIb/IIIa – fibrinógeno, la presencia de fármacos anti-GPIIb/IIIa puede reducir o eliminar una respuesta de agregación inducida por ADP ⁸.

Principio del test

El reactivo ADPtest contiene ADP, que desencadena la activación plaquetaria a través de los receptores de ADP de las plaquetas. En la celda de medición del Multiplate®, las plaquetas activadas se adhieren y agregan en los filamentos detectores. Ello provoca una mayor resistencia entre dichos detectores, que es registrada de forma continua y se expresa mediante el área bajo la curva (AUC) en unidades arbitrarias (AU*min o U; conversión: 1 U = 10 AU*min) ⁷. El ensayo ADPtest es sensible a la inhibición del receptor $P2Y_{12}$ ^{7,9,10} así como a la ausencia del receptor GPIIb/IIIa ^{5,8,11}.

Presentación y referencias

El reactivo se suministra en dos presentaciones:

- ADPtest: 1 vial para 1.0 mL
Reactivo liofilizado conteniendo adenosín difosfato: 0.2 mM
5 micro tubos de ensayo para alicuotado
Ref. 06675786190
- ADPtest: 3 viales, para 1.0 mL cada uno
Reactivo liofilizado conteniendo adenosín difosfato: 0.2 mM
Ref. 06675794190

Consumibles

Los viales de alicuotado para ADPtest también se suministran por separado:

- Viales de alicuotado para ADPtest, 100 unidades
Ref. 06675689190

ASPItest

Reactivos



Indicación de uso

Ensayo para la determinación cuantitativa in vitro de la función plaquetaria provocada por el ácido araquidónico. El reactivo está indicado para su uso en la comprobación de la función plaquetaria en muestras de sangre total procesadas en el analizador Multiplate®.

Resumen

El ácido araquidónico es un ácido graso omega-6 que se encuentra en muchas de las paredes celulares del cuerpo. La conversión del ácido araquidónico a tromboxano es regulada por la enzima ciclooxigenasa (COX). Existen dos isoformas de esta enzima: COX-1 que es la forma constitutiva que se encuentra en todos los tejidos y COX-2 que es inducida en los procesos inflamatorios. Sólo COX-1 está presente en las plaquetas y es fácilmente inhibida por el ácido acetilsalicílico a dosis bajas, que desactiva una enzima clave implicada en el metabolismo del araquidonato. El ácido acetilsalicílico acetila el residuo de serina en la posición 529 de la cadena de polipéptidos de la prostaglandina H sintasa (PGH sintasa), inhibiendo así la producción de PGH2 que es precursor directo del tromboxano. Debido a que las plaquetas son anucleadas no regeneran fácilmente las proteínas. El efecto del ácido acetilsalicílico sobre la COX-1 es irreversible y perdura toda la vida de la plaqueta, por lo que la velocidad de generación de nuevas plaquetas para recuperar la actividad de la ciclooxigenasa es de aproximadamente un 10% al día en sujetos normales sanos. El ácido acetilsalicílico a dosis bajas es suficiente para suprimir más del 95% de la producción de tromboxano por la COX-1 y dicha supresión es capaz de inhibir la agregación plaquetaria. Sin embargo, las plaquetas afectadas por el ácido acetilsalicílico todavía pueden agregarse en presencia de potentes agonistas plaquetarios como el colágeno y la trombina ¹². El ácido araquidónico por sí solo no activa las plaquetas por lo que constituye el método ideal para determinar el grado de actividad de la COX-1 en las plaquetas. Si la actividad de la COX-1 es inhibida por el ácido acetilsalicílico o por otros agentes similares esteroides o no esteroides, la agregación resultante será reducida o nula ¹³. Dado que la agregación plaquetaria se consigue gracias a la unión plaqueta-fibrinógeno en los puntos receptores de la glicoproteína GPIIb/IIIa, la agregación plaquetaria inducida por el ácido araquidónico puede ser reducida o nula en presencia de antagonistas del receptor GPIIb/IIIa o por una deficiencia de receptores GPIIb/IIIa como la que se encuentra en la trombostenia de Glanzmann.

Principio del test

El reactivo ASPItest contiene ácido araquidónico que es convertido en tromboxano A2 por la ciclooxigenasa plaquetaria. Las plaquetas activadas en la celda de medición del Multiplate® se adhieren y agregan sobre los filamentos. Ello provoca un aumento de la resistencia entre dichos detectores que es registrada de forma continua y expresada a través del área bajo la curva (AUC) en unidades arbitrarias (AU*min o U; conversión: 1 U = 10 AU*min). ¹⁴ El ASPItest es sensible a una inhibición de la ciclooxigenasa plaquetaria ^{13,15,16} así como a una inhibición o ausencia del receptor GPIIb/IIIa. ^{17,18}

Presentación y referencias

El reactivo se suministra en dos presentaciones:

- ASPItest: 1 vial de 1.0 mL
Reactivo liofilizado compuesto de ácido araquidónico: 15 mM
5 micro tubos de ensayo para alicuotado
Ref. 06675808190
- ASPItest: 3 viales de 1.0 mL
Reactivo liofilizado compuesto de ácido araquidónico: 15 mM
Ref. 06675816190

Consumibles

Los viales de alicuotado para ASPItest también se suministran por separado:

- Viales de alicuotado para ASPItest, 100 unidades
Ref. 06675662190

TRAPtest

Reactivos



Indicación de uso

Ensayo para la determinación in vitro de la función plaquetaria desencadenada por TRAP-6. El reactivo está indicado para la prueba de la función plaquetaria en sangre total procesada en el analizador Multiplate®.

Resumen

La trombina es capaz de activar las plaquetas. Esta activación está mediada principalmente por la hidrólisis de un receptor acoplado a proteínas G situado en la membrana de las plaquetas, denominado receptor activado por proteasas 1 (PAR-1) y un segundo receptor (PAR-4) que expresa una sensibilidad menor a la trombina.¹⁹ La activación por trombina provoca una agregación plaquetaria reticulada ya que los filamentos de fibrinógeno se unen a los receptores de las glicoproteínas IIb/IIIa. Tras la activación, los componentes de los receptores alteran su estructura física creando el punto de unión GPIIb/IIIa de alta afinidad al fibrinógeno sobre la membrana de las plaquetas. Para analizar la función plaquetaria desencadenada a través del receptor de trombina se suele utilizar un péptido que estimula el receptor PAR-1 (SFLLRN = TRAP-6).²⁰ Esto permite comprobar la función plaquetaria activada por el receptor PAR-1 sin desencadenar la formación de fibrina en la muestra, lo que se produciría si se usara trombina como agonista.

La agregación plaquetaria inducida por TRAP-6 puede ser menor o nula en presencia de antagonistas de la GPIIb/IIIa²¹ o en casos de deficiencia de los receptores de la GPIIb/IIIa (trombastenia de Glanzmann).^{22,23} La agregación inducida por TRAP-6 sólo presenta una menor sensibilidad a los efectos inhibidores del ácido acetilsalicílico^{24,25,26} o a los antagonistas de los receptores ADP.^{26,27,28,29}

Principio del test

El péptido activador del receptor de trombina-6 (TRAP-6) es un potente activador plaquetario que estimula la agregación de las plaquetas a través del receptor de trombina PAR-1, dando lugar a una fuerte activación plaquetaria.

Presentación y referencias

El reactivo se suministra en dos presentaciones:

- TRAPtest: 1 vial de 1.0 mL
Reactivo liofilizado conteniendo TRAP-6: 1 mM
5 micro tubos de ensayo para alicuotado
Ref. 06675875190
- TRAPtest: 3 viales de 1.0 mL cada uno
Reactivo liofilizado conteniendo TRAP-6: 1 mM
Ref. 06675883190

Consumibles

Los viales de alicuotado para TRAPtest también se suministran por separado:

- Viales de alicuotado para TRAPtest, 100 unidades
Ref. 06675727190

RISTOtest

Reactivos



Indicación de uso

Ensayo para la determinación cuantitativa in vitro de la agregación plaquetaria dependiente del factor von Willebrand (VWF) y de la glicoproteína Ib (GPIb) en muestras de sangre total procesadas en el analizador Multiplate®.

Resumen

La ristocetina es un antibiótico conocido por inducir trombocitopenia y aglutinación plaquetaria. Las plaquetas se unen al factor von Willebrand (VWF) mediante los receptores de la glicoproteína Ib (GPIb) en presencia de ristocetina. In vitro la ristocetina forma complejos con el VWF que se unen a la GPIb y desencadenan la activación y agregación plaquetaria. Una aglutinación reducida o nula en presencia de ristocetina puede atribuirse a una ausencia o reducción del VWF o a una falta o reducción del número de receptores plaquetarios GPIb como la observada en el síndrome de Bernard-Soulier.^{30,31}

Principio del test

El reactivo RISTOtest contiene ristocetina. El RISTOtest, dependiendo del procedimiento de pipeteo utilizado, puede ser aplicado en dos concentraciones:

Con el procedimiento de pipeteo para RISTOhigh se aplica una alta concentración de ristocetina (0.77 mg/mL) lo que normalmente induce una fuerte agregación plaquetaria. Con el procedimiento de pipeteo RISTOlow, la concentración de ristocetina aplicada es menor (0.2 mg/mL) lo que por lo general no induce una fuerte respuesta de agregación.

Presentación y referencias

El reactivo se suministra en dos presentaciones:

- RISTOtest: 1 vial de 1.0 mL
Reactivo liofilizado conteniendo ristocetina: 10 mg/mL
5 micro tubos de ensayo para alicuotado
Ref. 06675859190
- RISTOtest: 3 viales, de 1.0 mL cada uno
Reactivo liofilizado conteniendo ristocetina: 10 mg/mL
Ref. 06675867190

Consumibles

Los viales de alicuotado para RISTOtest también se suministran por separado:

- Viales de alicuotado para RISTOtest, 100 unidades
Ref. 06675719190

COLtest

Reactivos



Indicación de uso

Ensayo para la determinación cuantitativa in vitro de la función plaquetaria desencadenada por el colágeno. El reactivo está indicado para la prueba de la función plaquetaria en muestras de sangre total procesadas en el analizador Multiplate®.

Resumen

El colágeno es una proteína que se encuentra en el tejido conjuntivo humano. Tras una lesión en el tejido conjuntivo como puede ser la piel o un vaso sanguíneo, el colágeno queda al descubierto y las plaquetas que circulan libremente se adhieren inmediatamente a él gracias a los receptores de la glicoproteína VI de su membrana. Tras la adhesión, las plaquetas experimentan un cambio morfológico, su membrana libera ácido araquidónico, se produce un aumento del calcio citoplasmático y sus gránulos liberan productos como ADP y serotonina. La presencia del ADP y del calcio movilizado produce la activación del complejo receptor de la glicoproteína IIb/IIIa (GPIIb/IIIa) que culmina con la agregación plaqueta a plaqueta mediante puentes de fibrinógeno. Dado que la agregación plaquetaria final inducida por el colágeno es una recopilación de plaquetas activadas por colágeno, tromboxano y ADP que provoca la agregación por la GPIIb/IIIa, la influencia de sustancias que inhiben cualquiera de estas formas de activación plaquetaria y la subsiguiente agregación puede ser detectada dependiendo de la concentración de colágeno presente. Ejemplo de sustancias o trastornos que pueden reducir o eliminar la agregación plaquetaria inducida por el colágeno son: el ácido acetilsalicílico (inhibición de la ciclooxigenasa), los antagonistas de la GPIIb/IIIa y la trombostenia de Glanzmann (deficiencia de receptores de GPIIb/IIIa).^{32,33,34,35,36}

Principio del test

El reactivo COLtest contiene colágeno (tipo I) que activa las plaquetas a través de sus receptores de colágeno. Tras la unión del colágeno a sus receptores se libera el ácido araquidónico que es el sustituto de la enzima plaquetaria ciclooxigenasa la cual transforma el ácido araquidónico en tromboxano A₂, un potente activador plaquetario.

Presentación y referencias

El reactivo se suministra en dos presentaciones:

- COLtest: 1 vial de 1.0 mL
Reactivo liofilizado conteniendo colágeno:
actividad equivalente a 100 µg/mL
5 micro tubos de ensayo para alicuotado
Ref. 06675824190
- COLtest: 3 viales, de 1.0 mL cada uno
Reactivo liofilizado conteniendo colágeno:
actividad equivalente a 100 µg/mL
Ref. 06675832190

Consumibles

Los viales de alicuotado para COLtest también se suministran por separado:

- Viales de alicuotado para COLtest, 100 unidades
Ref. 06675697190

Reactivo de Prostaglandina E1

Reactivos



Indicación de uso

Reactivo para la determinación cuantitativa in vitro de la función plaquetaria desencadenada por el adenosín difosfato y el reactivo de Prostaglandina E1 (junto con el reactivo ADPtest). Esta indicado para su uso en pruebas de la función plaquetaria en muestras de sangre total procesadas en el analizador Multiplate®, para la determinación del ADPtest HS (ultrasensible) y para la determinación de controles positivos (es decir, anómalos) del ADPtest.

Resumen

La agregación plaquetaria inducida por el adenosín difosfato (ADP) se consigue gracias a la unión de la molécula de ADP a los receptores purinérgicos P_2Y_1 y P_2Y_{12} en las membranas de las plaquetas. El receptor P_2Y_1 está asociado con la movilización de los depósitos de calcio y el inicio de la agregación inducida por ADP, mientras que el P_2Y_{12} es el más importante de los dos receptores y se le atribuye la amplificación y conclusión del proceso de agregación. La estimulación del receptor P_2Y_1 provoca la inhibición subsiguiente del adenosín monofosfato cíclico (AMPc), facilitando así el proceso de activación. El receptor P_2Y_{12} también es responsable del efecto de agregación continua por la estimulación por ADP.^{37,38} El reactivo de prostaglandina E1 (PGE1) aumenta las concentraciones de AMPc estimulando la actividad de la adenil ciclasa en las plaquetas; el aumento del AMPc inhibe la movilización del calcio y la agregación plaquetaria inducida por la activación del receptor P_2Y_1 . La adición de PGE1 a una muestra de sangre puede reducir la activación plaquetaria por el receptor P_2Y_1 de una forma dependiente de la concentración. Este efecto permite la evaluación más sensible de sustancias que afectan a la agregación plaquetaria a través de la unión al receptor P_2Y_{12} .^{39,40}

Principio del test

El reactivo de Prostaglandina E1 se utiliza en combinación con el reactivo ADPtest. La adición de 20 µL de PGE1 al ADPtest induce una inhibición moderada de la activación plaquetaria en muestras de sangre de personas normales sanas pero un aumento significativo de la sensibilidad del ADPtest a la inhibición plaquetaria por clopidogrel. Por lo tanto, este ensayo modificado se denomina ADPtest HS (ultrasensible).^{39,41} La adición de 50 µL de PGE1 al ADPtest provoca una fuerte inhibición de la agregación inducida por ADP (control positivo para ADPtest).

Presentación y referencias

El reactivo se suministra en dos presentaciones:

- Reactivo de Prostaglandina E1: 1 vial de 1.0 mL
Reactivo liofilizado conteniendo prostaglandina E1:
Actividad equivalente a 300 nM
5 micro tubos de ensayo para alicuotado.
Ref. 06675891190
- Reactivo de Prostaglandina E1: 3 viales, de 1.0 mL cada uno
Reactivo liofilizado conteniendo prostaglandina E1:
Actividad equivalente a 300 nM
Ref. 06675905190

Consumibles

Los viales para alicuotado del reactivo de

Prostaglandina E1 se suministran también por separado:

- Viales para alicuotado del reactivo de Prostaglandina E1,
100 unidades
Ref. 06675735190

Reactivo ASA

Reactivos



Indicación de uso

El reactivo ASA (ácido acetilsalicílico) está indicado para su uso como control de calidad en la prueba de la función de la agregación plaquetaria en muestras de sangre total procesadas en el analizador Multiplate®. La adición del reactivo ASA a la muestra de sangre reduce la respuesta de agregación en los ensayos ASPltest y COLtest.

Resumen

El ácido acetilsalicílico (ASA) es un derivado acetilo del ácido salicílico, una sustancia blanca, cristalina y ligeramente ácida. Es eficaz para el alivio de dolores de cabeza, musculares y articulares. El ácido acetilsalicílico también es eficaz como antitérmico y antiinflamatorio y, por lo tanto, está siendo utilizado para el tratamiento de la artritis reumatoide, de la fiebre reumática y de infecciones leves. El ácido acetilsalicílico produce un efecto antiplaquetario al inhibir la producción de tromboxano que, en circunstancias normales, estimula la unión entre sí de las plaquetas allí donde se ha producido una lesión de la pared de los vasos sanguíneos. Por consiguiente, el ácido acetilsalicílico se usa en la prevención de la trombosis arterial y venosa.⁴²

Principio del test

El reactivo ASA contiene ácido acetilsalicílico (30 mg/mL). Tras su incorporación a la muestra de sangre se bloquea la ruta de la ciclooxygenasa plaquetaria, lo que inhibe los ensayos ASPltest y COLtest dependientes de esta enzima que se procesan en el analizador Multiplate®. Ello permite la evaluación de una respuesta anómala en dichos tests.

Presentación y referencias

El reactivo se suministra en dos presentaciones:

- Reactivo ASA: 1 vial de 1.0 mL
- Reactivo liofilizado conteniendo ácido acetilsalicílico: 30 mg/mL
5 micro tubos de ensayo para alicuotado
Ref. 06675913190
- Reactivo ASA: 3 viales de 1.0 mL cada uno
- Reactivo liofilizado conteniendo ácido acetilsalicílico: 30 mg/mL.
Ref. 06675921190

Consumibles

Los viales de alicuotado para el reactivo ASA también se suministran por separado:

- Viales de alicuotado para el reactivo ASA, 100 unidades
Ref. 06675743190

Reactivo Antagonista GpIIb/IIIa

Reactivos



Indicación de uso

El reactivo está indicado como control de calidad en la prueba de función plaquetaria en muestras de sangre total procesadas en el analizador Multiplate®. El reactivo se utiliza en combinación con el reactivo activador TRAPtest del Multiplate®. La adición del reactivo antagonista GpIIb/IIIa a una muestra de sangre provoca una fuerte reducción de la agregación en el TRAPtest.

Resumen

La agregación plaquetaria in vitro medida mediante impedancia eléctrica se basa en la agrupación de plaquetas sobre una superficie (electrodo) mediante uniones plaqueta-fibrinógeno para medir una respuesta. La introducción de una sustancia que bloquea la unión del fibrinógeno al receptor GPIIb/IIIa en reposo o activado dará como resultado una agregación plaquetaria reducida o nula a todos los agonistas^{43,44} inclusive TRAP-6.

Principio del test

El reactivo antagonista GpIIb/IIIa contiene un inhibidor sintético del receptor plaquetario GpIIb/IIIa, con un peso molecular de 495 g/mol a una concentración de 50 µg/mL. El bloqueo del receptor GpIIb/IIIa produce una disminución de la agregación en los tests Multiplate® lo que permite la evaluación de un control positivo (fuerte inhibición de la agregación).⁴³

Presentación y referencias

El reactivo se suministra en dos presentaciones:

- Reactivo antagonista GpIIb/IIIa: 1 vial, 0.5 mL
Reactivo líquido conteniendo antagonista GpIIb/IIIa sintético:
peso molecular 495 g/mol a una concentración de 50 µg/mL
Ref. 06675930190
- Reactivo antagonista GpIIb/IIIa: 3 viales, 0.5 mL cada uno
Reactivo líquido conteniendo antagonista GpIIb/IIIa sintético:
peso molecular 495 g/mol a una concentración de 50 µg/mL
Ref. 06675948190

Set de control líquido

Reactivos



Indicación de uso

Indicado como control de calidad para agregometría por impedancia basada en el análisis de un material de control líquido artificial en el analizador Multiplate®.¹

Resumen

La agregometría por impedancia en sangre total se basa en la medición de un cambio en la impedancia eléctrica causado por la agregación de plaquetas de sangre sobre una pareja de electrodos. La comprobación específica del agregómetro que debe detectar un cambio en la corriente eléctrica puede realizarse utilizando un material de control artificial.¹ El set de control líquido consta de dos fluidos, la “Solución 1” y la “Solución 2”, con diferentes fuerzas iónicas. La mezcla de ambas soluciones produce un cambio en la conductividad eléctrica que es registrado como un cambio en la impedancia por el analizador Multiplate®. El set incluye material para los controles de nivel 1 y nivel 2 para los cinco canales del analizador Multiplate®.

Presentación y referencias

El set se presenta en formato listo para el uso y consta de:

- 2 tubos, conteniendo cada uno 4.0 mL de solución 1
- 1 tubo conteniendo 2.0 mL de solución 2

Ref. 06675999190

Referencias bibliográficas

- 1 Sibbing, D., Braun, S., Jawansky, S., et al. (2008). Assessment of ADP-induced platelet aggregation with light transmission aggregometry and multiple electrode platelet aggregometry before and after clopidogrel treatment. *Thromb Haemost*; 99: 121-126.
- 2 Sibbing, D., Braun, S., Jawansky, S., et al. (2008). Assessment of ADP-induced platelet aggregation with light transmission aggregometry and multiple electrode platelet aggregometry before and after clopidogrel treatment. *Thromb Haemost. Jan*;99(1):121-6.
- 3 Kaiser, A.F., Neubauer, H., Franken, C.C., et al. (2011). Which is the best anticoagulant for whole blood aggregometry platelet function testing? Comparison of six anticoagulants and diverse storage conditions. *Platelets. Oct* 14.
- 4 Ruggeri, Z.M. (2002). Platelets in atherothrombosis. *Nat Med.*; 8:1227-1234.
- 5 Halimeh, S., Angelis, G., Sander, A., et al. (2010). Multiplate Whole Blood Impedance Point of Care Aggregometry : Preliminary Reference Values in Healthy Infants, Children, and Adolescents. *Klin Padiatr*; 222: 158-163.
- 6 Bernlochner, I., Morath, T., Brown, P.B., et al. (2012). A prospective randomized trial comparing the recovery of platelet function after loading dose administration of prasugrel or clopidogrel. *Platelets. Feb* 28.
- 7 Sibbing, D., Braun, S., Jawansky, S., et al. (2008). Assessment of ADP-induced platelet aggregation with light transmission aggregometry and multiple electrode platelet aggregometry before and after clopidogrel treatment. *Thromb Haemost*; 99: 121-126.
- 8 Desch S, Siegemund A, Scholz U, et al. (2011). Platelet inhibition and GPIIb/IIIa receptor occupancy by intracoronary versus intravenous bolus administration of abciximab in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Clin Res Cardiol. Oct* 21.
- 9 Velik-Salchner, C., Maier, S., Innerhofer, P., et al. (2008). Point-of-care whole blood impedance aggregometry versus classical light transmission aggregometry for detecting acetylsalicylic acid and clopidogrel: the results of a pilot study. *Anesth Analg. Dec*;107(6):1798-806
- 10 Calatzis, A., Rahe-Meyer, N., Theisen, F., et al. (2007). Detection of acetylsalicylic acid and clopidogrel using multiple electrode aggregometry. *European Journal of Anaesthesiology, V24, June, p* 67.
- 11 Awidi, A., Maqablah, A., Dweik, M., et al. (2009). Comparison of platelet aggregation using light transmission and multiple electrode aggregometry in Glanzmann thrombasthenia. *Platelets Aug*; 20(5):297-301.
- 12 Guyer, K.E. (2009). The present state of acetylsalicylic acid and clopidogrel resistance. *Hämostaseologie*; 29: 285-290.
- 13 Jambor, C., Weber, C.F., Gerhardt, K., et al. (2009). Whole Blood Multiple Electrode Aggregometry Is a Reliable Point-of-Care Test of acetylsalicylic acid-Induced Platelet Dysfunction. *Anesth Analg*; 109: 25-31.
- 14 Sibbing, D., Braun, S., Jawansky, S., et al. (2008). Assessment of ADP-induced platelet aggregation with light transmission aggregometry and multiple electrode platelet aggregometry before and after clopidogrel treatment. *Thromb Haemost*; 99: 121-126.
- 15 Velik-Salchner, C., Maier, S., Innerhofer, P., et al. (2008). Point-of-care whole blood impedance aggregometry versus classical light transmission aggregometry for detecting acetylsalicylic acid and clopidogrel: the results of a pilot study. *Anesth Analg. Dec*; 107(6):1798-806.
- 16 Calatzis, A., Rahe-Meyer, N., Theisen, F., et al. (2007). Detection of acetylsalicylic acid and clopidogrel using multiple electrode aggregometry. *European Journal of Anaesthesiology, V24, June, p* 67.
- 17 Desch, S., Siegemund, A., Scholz, U., et al. (2011). Platelet inhibition and GP IIb/IIIa receptor occupancy by intracoronary versus intravenous bolus administration of abciximab in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Clin Res Cardiol. Oct* 21.
- 18 Halimeh, S., Angelis, G., Sander, A., et al. (2010). Multiplate Whole Blood Impedance Point of Care Aggregometry : Preliminary Reference Values in Healthy Infants, Children, and Adolescents. *Klin Padiatr*; 222: 158-163.
- 19 Khan, M.L., Zheng, Y.-W., Huang W, et al. (1998). A dual thrombin receptor system for platelet activation. *Nature.*;394:690-694.
- 20 Kinlough-Rathbone, R.L., Perry, D.W., Guccione, M.A., et al. (1993). Degranulation of human platelets by the thrombin receptor peptide SFLLRN: comparison with degranulation by thrombin. *Thromb Haemost. Dec* 20;70(6):1019-23.
- 21 Desch, S., Siegemund, A., Scholz, U., et al. (2011). Platelet inhibition and GP IIb/IIIa receptor occupancy by intracoronary versus intravenous bolus administration of abciximab in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Clin Res Cardiol. Oct* 21.
- 22 Halimeh, S. et al. (2010). Multiplate Whole Blood Impedance Point of Care Aggregometry : Preliminary Reference Values in Healthy Infants, Children, and Adolescents. *Klin Padiatr*; 222: 158-163.
- 23 Penz, S., Perchuc, A., Calatzis, A., et al. (2010). Effects of GpIIb/IIIa and GpIb blockade on multiple electrode aggregometry (MEA). *GTH; Abstract P10-13*.
- 24 Jámbo, C., Weber, C.F., Gerhardt, K., et al. (2009). Whole blood multiple electrode aggregometry is a reliable point-of-care test of acetylsalicylic acid-induced platelet dysfunction. *Anesth Analg Jul*;109(1):25-31.
- 25 von Pape, K.W., Dzijan-Horn, M., Bohner, J., et al. (2007). Control of acetylsalicylic acid effect in chronic cardiovascular patients using two whole blood platelet function assays. PFA-100 and Multiplate. *Hamostaseologie. Aug*;27(3):155-60.
- 26 Velik-Salchner, C., Maier, S., Innerhofer, P., et al. (2008). Point-of-care whole blood impedance aggregometry versus classical light transmission aggregometry for detecting acetylsalicylic acid and clopidogrel: the results of a pilot study. *Anesth Analg. Dec*;107(6):1798-806
- 27 Johnson, A., Dovlatova, N., Heptinstall, S. (2008). Multiple electrode aggregometry and P2Y(12) antagonists. *Thromb Haemost. Jun*;99(6):1127-9.
- 28 Sibbing, D., Stegherr, J., Braun, S., et al. (2010). A double-blind, randomized study on prevention and existence of a rebound phenomenon of platelets after cessation of clopidogrel treatment. *Am Coll Cardiol Feb* 9;55(6):558-65.
- 29 Djukanovic, N., Todorovic, Z., Obradovic, S., et al. (2011). Abrupt Cessation of One-Year Clopidogrel Treatment Is Not Associated With Thrombotic Events. *J Pharmacol Sci.*;117(1):12-8.
- 30 Valarche, V., Desconclois, C., Boutekedjiret, T., et al. (2011). Multiplate whole blood impedance aggregometry: a new tool for von Willebrand disease. *J Thromb Haemost*; 9: 1645-7.
- 31 Jenkins, C.S.P., Phillips, D.R., Clemetson, K.J., et al. (1976). Platelet Membrane Glycoproteins Implicated in Ristocetin-Induced Aggregation. *JCI.* ; 57: 112-124. 3 CLSI. Platelet Function Testing by Aggregometry; Approved Guideline.
- 32 Pulcinelli, F.M., Pignatelli, P., Celestini, A., et al. (2004). Inhibition of platelet aggregation by acetylsalicylic acid progressively decreases in long-term treated patients. *J Am Coll Cardiol.* ; 43:979-984.
- 33 Storey, R.F., Wilcox, R.G., Heptinstall, S. (1998). Differential Effects of Glycoprotein IIb/IIIa Antagonists on Platelet Microaggregate and Macroaggregate Formation and Effect of Anticoagulant on Antagonist Potency. *Circulation.*;98: 1616-1621.
- 34 Moshfegh, K., Redondo, M., Julmy, F. et al. (2000). Antiplatelet effects of clopidogrel compared with acetylsalicylic acid after myocardial infarction: enhanced inhibitory effects of combination therapy. *J Am Coll Cardiol.* ; 36: 699-705.
- 35 Awidi, A., Maqablah, A., Dweik, M., et al. (2009). Comparison of platelet aggregation using light transmission and multiple electrode aggregometry in Glanzmann thrombasthenia. *Platelets, August*; 20(5): 297-301.
- 36 Halimeh, S., Angelis, G., Sander, A., et al. (2010). Multiplate whole blood impedance point of care aggregometry: preliminary reference values in healthy infants, children and adolescents. *Klin Padiatr May*; 222(3):158-63.
- 37 Communi, D., Janssens, R., Suarez-Huerta, N., et al. (2000). Advances in signaling by extracellular nucleotides: the role and transduction mechanisms of P2Y receptors. *Cell Signal*.12: 351-360.
- 38 Jin, J., Kunapuli, S.P. (1998). Coactivation of two different G protein-coupled receptors is essential for ADP-induced platelet aggregation. *Proc Natl Acad Sci USA*.95: 8070-8074.
- 39 Johnson, A., Dovlatova, N., Heptinstall, S. (2008). Multiple electrode aggregometry and P2Y(12) antagonists. *Thromb Haemost. Jun*;99(6):1127-9.
- 40 Calatzis, A., Rahe-Meyer, N., Theisen, F., et al. (2007). Detection of acetylsalicylic acid and clopidogrel using multiple electrode aggregometry. *European Journal of Anaesthesiology, V24, June, p* 67.
- 41 Siller-Matula, J.M., Christ, G., Lang, I.M., et al. (2010). Multiple electrode aggregometry predicts stent thrombosis better than the vasodilator-stimulated phosphoprotein phosphorylation assay. *J Thromb Haemost Feb*;8(2):351-9.
- 42 Martindale, The Extra Pharmacopoeia, 30th ed, p5.
- 43 Desch, S., Siegemund, A., Scholz, U., et al. (2011). Platelet inhibition and GP IIb/IIIa receptor occupancy by intracoronary versus intravenous bolus administration of abciximab in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Clin Res Cardiol. Oct* 21.
- 44 Penz, S., Perchuc, A., Calatzis, A., et al. (2010). Effects of GpIIb/IIIa and GpIb blockade on multiple electrode aggregometry (MEA). *GTH; Abstract P10-13*.

©2013 Roche

Roche Diagnostics , SL
Av. Generalitat, 171-173
08174 Sant Cugat del Vallès – España
www.roche.com